Année 1975 N°

No 21

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

PITIE-SALPETRIERE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond MANEGLIA

NE LE 28 NOVEMBRE 1948 A PARIS XIIe

Présentée et soutenue publiquement le 1975

L'ANESTHESIE POUR LES INTERVENTIONS SUR L'ADENOLIPOMATOSE SYMETRIQUE ET DIFFUSE A PREDOMINANCE CERVICALE

(MALADIE DE LAUNOIS-BENSAUDE)

PRESIDENT : M. P. CERNEA, PROFESSEUR

Editions de l'AGEMP

8, rue Dante-PARIS Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548908_0030

Année 1975 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

PITIE-SALPETRIERE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Raymond MANEGLIA

NE LE 28 NOVEMBRE 1948 A PARIS XIIe

Présentée et soutenue publiquement le 1975

L'ANESTHESIE POUR LES INTERVENTIONS SUR L'ADENOLIPOMATOSE SYMETRIQUE ET DIFFUSE A PREDOMINANCE CERVICALE

(MALADIE DE LAUNOIS-BENSAUDE)

PRESIDENT : M. P. CERNEA, PROFESSEUR

Editions de l'AGEMP
8, rue Dante-PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur CERNEA

Chef du Service de Chirurgie maxillo-faciale

où fut fait ce travail, qui me fait l'honneur de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur VAILLANT

dont le sang froid et l'habileté m'ont donnés l'occasion de faire ce travail; puisque c'est lui qui opéra ces malades.

A Monsieur le Professeur VIARS

Chef du département d'Anesthésie-Réanimation

qu'il anime d'un esprit qui marquera le reste de ma carrière.

A Madame le Docteur CATHELIN

qui a guidé mes premiers gestes dans la carrière anesthésique et qui m'a soutenu efficacement tout au long de ce travail.
Avec tous mes remerciements.

A tous mes Maîtres dans la Médecine :

Monsieur le Professeur MERCADIER
Monsieur le Professeur BUGES
Monsieur le Docteur SEVESTRE
Monsieur le Professeur LEGRAIN
Monsieur le Professeur CABROL

A mes parents

grâce à qui je peux faire ce métier et cette spécialité que j'aime. Je leur dédie ce travail en gage de mon affection profonde.

A ma femme

pour sa présence attentive à mes côtés et son soutien tout au long de cet apprentissage.

A Hélène

pour sa précieuse collaboration technique.

A tous ceux que j'aime.

PLAN GENERAL

Ce travail sera subdivisé en trois parties que nous allons envisager sommairement ici.

Dans la première partie

Nous ferons un rappel anatomique, clinique et pathogénique sur la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE

Dans la seconde partie

Nous examinerons les caractéristiques particulières du terrain que représentent ces malades.

Nous envisagerons plus particulièrement :

- le problème de la fonction hépatique et de l'éthylisme
- les particularités endocriniennes et métaboliques de ces malades;
- et d'une façon plus globale, le retentissement possible de la maladie sur les grandes fonctions de l'organisme.

Dans la troisième partie

En possession des notions concernant le terrain et à la lumière de l'expérience acquise lors des interventions déjà pratiquées; nous essaierons de définir les méthodes anesthésiques les plus aptes à permettre un déroulement harmonieux de ce type d'intervention.

Une iconographie permettra d'apprécier l'intérêt et la valeur esthétiques de ces interventions chez les malades qui ont été traités dans le service.

INTRODUCTION

En 1898, LAUNOIS et BENSAUDE décrivaient une maladie caractérisée par une prolifération lipomateuse symétrique intéressant surtout la région cervicale; à début postérieur et à extension latérale et antérieure pouvant aboutir à une déformation majeure de la région cervicale dénommée "cou prétonsulaire". Ces deux auteurs remarquaient déjà dans leur série de malades, l'association pratiquement constante de la prolifération lipomateuse, avec un éthylisme important, responsable dans la majeure partie des cas d'une atteinte hépatique du type cirrhotique.

L'évolution lente de cette maladie, rarement douloureuse, rarement génératrice de compression (bien que des cas de compression nerveuse soient connus), mais aux conséquences esthétiques impressionnantes ne peut qu'avoir attiré l'attention des chirurgiens tout en leur posant de graves problèmes.

Nous verrons en effet dans ce travail que si le traitement chirurgical reste dans l'état actuel de la connaissance de la pathogénie de la maladie, le seul capable d'apporter une amélioration notable à l'esthétique du malade, cela ne va pas sans entraîner des risques chirurgicaux, anesthésiques et post-opératoires loin d'être négligeables chez ces malades souvent éthyliques avec une atteinte hépatique fréquente et des troubles de coagulation.

La décision opératoire devra mettre en balance ces risques et le résultat esthétique escompté.

Nous tenterons donc dans ce travail, à la lumière des interventions pratiquées dans le Service de Chirurgie Maxillo-faciale de l'Hôpital de la Salpétrière,

d'apprécier la nature et l'importance du risque opératoire et anesthésique et de définir la conduite anesthésique et post opératoire nous semblant la plus appropriée pour ce type de chirurgie sur ce type de terrain.

oOo

La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale a été décrite de façon très précise par LAUNOIS - BENSAUDE en 1898. Depuis cette date, leur description clinique a été reprise de nombreuses fois sans qu'il soit possible d'y apporter beaucoup d'éléments nouveaux.

Par contre, de nombreuses théories étiopathogéniques ont été avancées, mais actuellement aucune d'elles ne peut prétendre à la vérité incontestable.

C'est donc dans ce domaine que se trouve l'avenir de cette maladie dont le traitement chirurgical, que l'on pratique actuellement, n'est valable que par la carence totale de traitement médical spécifique.

HISTORIQUE

La première description médicale indéniable d'une lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale est attribuée à BRODIE en 1846, en Angleterre.

Les premiers auteurs français qui publièrent sur cette affection furent HUGIER en 1855 à la Société de Chirurgie et FOUCHER en 1863.

Puis les publications se font plus nombreuses en 1888 MADELUNQ insiste sur la localisation cervicale prédominante de la maladie, puis on note les publications de DARREZ, LANEREAU, BUCQUOY, DARTIGNOLLES, LEJARS. En 1897, HAYEM rassemble plusieurs cas.

Enfin,en 1898, LAUNOIS et BENSAUDE dressent un tableau clinique de l'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale qui ne sera guère modifié et qui va nous servir pour la description anatomique en rappel dans ce travail.

Du point de vue étiologique, LAUNOIS et BENSAUDE en 1898, sont fermement convaincus de l'origine ganglionnaire de la maladie, d'ou l'appellation "adénolipomatose"; en 1944 KRABBE et BARTELS proposeront de substituer la dénomination de lipomatose diffuse à celle d'adénolipomatose, en raison de l'inconnue étiologique.

CARACTERISATION DE LA MALADIE

Il s'agit d'une affection atteignant dans l'immense majorité le sexe masculin, (il existe cependant quelques rares ob servations qui signalent cette maladie chez des femmes et dans ce cas, après la ménopause).

La description de LAUNOIS et BENSAUDE est toujours actuelle : il s'agit d'un homme généralement de plus de trente ans qui présente des tuméfactinns dont les caractéristiques principales sont d'être :

1 - Lipomateuses

Faites de lipomes de consistance variable, soit mous et pâteux, ne prenant pas le godet; soit plus fermes et élastiques. Leur consistance peut varier chez un même sujet selon la localisation. A la nuque, ils sont souvent plus fermes que dans les autres parties du corps. Les reliefs sont bien indiqués, mais les contours sont mal délimités.

Ils s'accompagnent parfois d'une infiltration en nappe, matelassant le tissu sous cutané de façon non homogène.

Histologiquement, il s'agit de lipomes purs sans anomalies cellulaires.

2 - A prédominance cervicale

L'aspect du malade est caractéristique :

- la tête est enfoncée dans un cou énorme pouvant atteindre soixante centimètres de tour à double ou triple étages.

- les tuméfactions forment en avant un croissant à concavité supérieure dont les cornes se perdent vers les angles de la machoire.

Dans ce croissant s'individualisent parfois des tumeurs symétriques, disposées dans les régions sous maxillaires, parotidiennes et pré-auriculaires.

- à la nuque, les saillies des fossettes rétro-auriculaires sont caractéristiques.

D'autres sont situées à la partie post&ro-inférieure du cou et au niveau de la septième vertèbre cervicale, vertèbre proéminente, ici la tumeur est souvent unique, médiane, parfois divisée par un sillon médian vertical.

Ces diverses formations lipomateuses peuvent se rejoindre et former une énorme collerette donnant à l'extrémité céphalique du patient la forme "d'une pyramide tronquée à la base inférieure et au sommet supérieur".

OUtre ces lieux d'élection céphalique, des lipomes peuvent se voir sur le reste du corps, surtout sur les racines des membres, dans les régions épigastriques, sus pubiennes, dorso lombaires, au bras une couche graisseuse couvre les deltoïdes mais n'atteint jamais les avant-bras qui paraissent grêles en comparaison, l'infiltration des pectoraux est inconstante, mais signalée souvent, par les auteurs les plus anciens (SIREDEY-HENNINGSEN, LEJARS) et LAUNOIS et BENSAUDE eux même la signale en écrivant à son sujet et à propos d'un de leur malade qu'il "était porteur de mamelles comme une femme qui nourrit". Ces localisations extra-cervicales sont beaucoup moins préoccupantes au point de vue esthétique; mais ne sont pas négligeables au regard de l'anesthésiste qui aura beaucoup de mal à trouver des voies veineuses de qualité chez ces malades aux membres noyés dans les tissus graisseux, au cou inaccessible, et qui vont subir une intervention hautement hémorragique.

3 - Diffuses

C'est un caractère essentiel.

Ces lipomes sont mal limités. La dissection en est difficile, car à la périphérie, ils se continuent avec le tissu cellulo-adipeux environnant. Ils adhèrent aux plans profonds et envoient des prolongements qui traversent les aponévroses et envahissent les interstices musculaires.

4 - Symétriques

La symétrie est un élément important de ce syndrome. Les tumeurs sont tantôt disposées par paires homologues, tantôt elles sont impaires et alors médianes.

Elles sont souvent d'emblée symétriques, apparaissant simultanément, parfois une néo-formation unique, se bilatéralise secondairement.

Ainsi ces quatres caractéristiques anatomo-cliniques :

- lipomes,
- symétriques,
- à prédominance cervicale,
- diffuses

définissent et assurent le diagnostic de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE.

oOo

EVOLUTION DE LA MALADIE

Le début est le plus souvent insidieux.

Les masses lipomateuses et l'infiltration se constituent généralement de façon progressive, en plusieurs mois; et les malades sont incapables de préciser une date de début exacte.

Les premières masses apparaissent généralement au niveau de la nuque et des régions sous mentales.

Quelques observations relèvent des cas de développement aigus de la maladie. Ces cas relevés par GIRAUD, BERT, DESMONTS et RODIER,sont consécutifs à un traumatisme crânien.

Dans la série de malades opérés dans le Service de maxillo-Faciale de la Salpétrière, un cas est rattaché, par la victime du moins, à un accident d'électrocution.

L'évolution n'est pas régulière. La maladie peut paraître stabilisée pendant de très longues périodes puis être marquées par des poussées évolutives, soit sans raisons apparentes, soit à l'occasion d'affections ou d'évènements intercurrents :

1 - épisodes infectieux divers, angine, fièvre éruptive,

2 - traumatisme : HIRTZ signale une augmentation du volume des masses cervicales qui étaient stables depuis une dizaine d'années, chez un de ses malades, à la suite d'une fracture de Dupuytren.

3 - chocs émotifs,

4 - interventions chirurgicales.

Les régressions spontanées sont très rares.

BOCCA a signalé l'apparition et la disparition simultanées d'une lipomatose et d'un érythème polymorphe.

Enfin, les amaigrissements et mêmes les états caractéristiques n'amènent aucune modification du volume des tuméfactions.

oOo

PATHOGENIES - ETIOLOGIES

Si les caractères anatomo cliniques de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE sont bien définis et admis universellement, la multiplicité des théories étio pathogéniques, et par là même la multiplicité des traitements médicaux qui lui ont été appliqués témoignent largement de l'incertitude des connaissances dans ce domaine.

Nous nous bornerons à énumérer sans beaucoup de détails, à titre informatif, les différentes théories qui ont été proposées jusqu'à ce jour pour tenter d'élucider le mystère de cette maladie.

I - La théorie ganglionnaire

- proposée par VIRCHOW en 1857 qui pense que des ganglions lymphatiques peuvent devenir le point de départ de formations lipomateuses.

- reprise par BAKER et BOWLY sur des arguments de similitude topographique entre les zones atteintes et les zones riches en ganglions.

- LAUNOIS et BENSAUDE eux mêmes adoptent cette théorie ganglionnaire sur une série d'arguments :

1 - siège de prédilection des tumeurs au niveau des régions riches en ganglions,

2 - existence de tumeurs lipomateuses du médiastin,

3 - coïncidence fréquente des tuméfactions lipomateuses avec un état éléphantiasique de la peau et des varices lymphatiques.

4 - l'infiltration graisseuse gagne la profondeur en suivant les faisceaux vasculo-nerveux.

5 - aptitude des tumeurs à varier de volume rapidement ne pouvant s'expliquer "que par une connexion intime avec le système circulatoire".

6 - ressemblance dans certains cas avec des affections qui sont nettement d'origine lymphatique comme la lymphadénie ou l'adénolymphocèle.

7 - aspect de lipomatose symétrique chez des malades ayant des ganglions cervicaux tuberculeux entourés de masses graisseuses,

8 - découverte par la palpation dans la profondeur du tissu lipomateux de noyaux résistants et indolores qui paraissent de nature ganglionnaire.

9 - splénomégalie associée.

Pour LAUNOIS et BENSAUDE il s'agit d'une adénite primitive avec péri-adénite secondaire. Cependant il semble que les biopsies les plus récentes étudiées par des techniques modernes ne montrent pas d'anomalie ganglionnaire.

II - Théorie infectieuse

de l'école lyonnaise de LABBE- FERRAND, puis JABOULAIS et ROUSSEL en 1901, qui attribuent la maladie à une adénite bacillaire, dont le mécanisme serait double :

- enkystement adipeux de l'adénite tuberculeuse,

- diffusion à distance des toxines bacillaires qui provoquent des congestions locales suivies d'hyperplasies graisseuses.

En 1897, COCHEZ - BLAISET - WOLFROM incriminent dans un de leur cas, la tuberculose comme facteur déclenchant des poussées évolutives.

III - Théorie vasculaire

JENAC - JANSION - GRANCLAUDE - GOUGEROT évoquent la possibilité de dégénérescence lipomateuse d'angiomes préformés sous l'influence d'infection.

IV - Théorie héréditaire et embryonnaire

VIRCHOW envisageait l'hypothèse d'une prédisposition héréditaire.

De nombreux auteurs d'ailleurs citent des cas familiaux :

- Mme ASTAOUROFF,
- SIN AUBER,
- CLEVE,
- BLASCKO,
- HELLIER,
- GOUGEROT et GRACIANSKI,
- KUSICK,
- SHANKS,

à rapprocher de cette théorie la théorie embryonnaire de FERE et FRANCILLON (1901) qui conçoivent la lipomatose comme un trouble d'évolution assimilé aux tératomes et aux embryomes.

V - Théorie de GROSH

Troubles de la sécrétion sudoripare !

VI - Théorie toxique

La plus ancienne.

JUDAS en 1855 relève déjà le facteur éthyl prédominant.

LAUNOIS et BENSAUDE notent 30% d'alcooliques.

TERROY 58 %

MOREIRA DA FONSECA 40 %

CAROLI et BENSAUDE en 1938 soulignent aussi deux faits importants :

1 - L'intoxication éthylique éloquente à tel point que CAROLI n'hésite pas à écrire :

"Nous ne doutons pas que dans l'avenir cette curieuse maladie ne soit considérée au même titre que la cirrhose de LAENNEC et l'étude de sa pathogénie consistera principalement dans celle du processus par lequel l'alcool est capable d'engendrer des tuméfactions lipomateuses".

2 - L'atteinte hépatique qui est à leur avis la plus constante des lésions viscérales.

HUGUENIN en 1952 rapportent le cas d'un malade atteint de maladie de LAUNOIS-BENSAUDE dans les antécédents duquel on retrouve une intoxication oxycarbonée que l'auteur rend responsable d'une atteinte des centres diencéphaliques.

VII - Théorie nerveuse

En 1957, BLAISET, COCHEZ, WOLFROM rapportent deux cas de lipomatose symétrique survenue après un traumatisme crânien.

CLEMENT et coll. ont éprouvé des difficultés à imprégner les fibres sympathiques adrénaliniques ce qui pour eux, traduirait une atteinte du système nerveux sympathique local.

En 1937, ROCHEGODE fait le bilan, dans sa thèse, des affections neurologi-

ques associées à la lipomatose. Il signale :

- six tabès,
- trois syndromes syringomyéliques;
- deux paralysies générales,
- deux syndromes de compression médullaire,
- une paraplégie spasmodique,
- un syndrome de section médullaire par traumatisme spinal,
- trois sciatiques,
- une épilepsie essentielle,
- une épilepsie BRAVAIS - JACKSONNIENNE,
- un ictus hémiplégique.

Cependant il conclut à une association fortuite, ou dans certains cas aux conséquences d'une localisation intra rachidienne de lipomes alors compressifs.

VIII - Théorie endocrinienne

MADELUNG puis KLAUSNER et TORK constatent chez plusieurs de leurs malades une absence ou une aplasie microscopique de la glande thyroïde.

ROTHMAN en 1903, LENORMANT en 1909, OLIVIERI en 1929, NORMAN et coll. en 1970, SHAMANA en 1955, traitent leurs malades et citent des cas de régression des lipomes sous opothérapie substitutive.

L'étiologie thyroïdienne est cependant très discutable. L'anatomie et l'histologie thyroïdienne des cas les plus récents étant le plus souvent normales. Dans la série de Mademoiselle KIAN les épreuves biologiques thyroïdiennes sont aussi normales.

En 1957, COMEZ, BLAISET, WOLFROM font une synthèse des nombreuses théories : ils envisagent un mécanisme neuro-endocrinien, avec participation diencéphalique; le tout étant influencé par des facteurs divers :

- prédisposition héréditaire ou familiale,
- facteurs nutritionnels ou toxiques,
- facteurs traumatiques (surtout cérébraux)
- traumatismes affectifs,

et il insiste dans la nécessité du bilan souvent avant tout traitement :

- bilan de la fonction hépatique,
- bilan endocrinien (17 céto, 17 OH, T_3 T_4)
- lipodogramme.

oOo

DEUXIEME PARTIE

Dans cette seconde partie, nous envisagerons rapidement les caractéristiques particulières du terrain à prendre en compte pour aborder ces malades.

- ETAT CARDIOVASCULAIRE

Ni la littérature, ni nos observations ne signalent de problèmes particuliers de ce système. En particulier, on ne note pas d'anomalie de la paroi artérielle responsable d'ischémie myocardique ou périphérique.

- ETAT RESPIRATOIRE

Si l'on excepte les anomalies laryngées qui seront décrites au chapitre de l'intubation, cet appareil ne pose pas de problèmes particuliers.

- APPAREIL EXCRETEUR

Un de nos malades avait des antécédents de lithiase urinaire. Mais la littérature ne signale pas une fréquence anormale de cette atteinte chez les porteurs de LAUNOIS-BENSAUDE.

- SYSTEME ENDOCRINIEN

Les études fort nombreuses faites dans ce domaine ne montrent pas de perturbations suffisamment homogènes pour être érigées au niveau d'une théorie. Chaque malade devra être étudié séparément.

- ETAT HEPATIQUE

La fréquence de l'alcoolisme chez ces sujets avait déjà retenu l'attention de LAUNOIS et BENSAUDE. En 1904, Madame ASTAOUROFF fait état de 18 alcooliques patents sur 31 observations. De Paris, SARRAZIN et coll. dans une publication datant de 1968, ont étudié 55 cas récents de la maladie qu'ils décomposent de la façon suivante :

- 30 alcooliques certains, dont 15 ont une atteinte hépatique clinique et biologique, les 15 autres cas n'étant pas étudiés avec assez de précision.

- 3 non alcooliques.

- Pour les cas restants, l'alcoolisme n'est pas précisé.

De plus ces auteurs publient 5 cas de maladie de LAUNOIS-BENSAUDE avec étude complète de l'état hépatique.

Les 5 malades sont tous atteints d'une cirrhose alcoolique confirmée histologiquement.

Dans la majorité des cas de la littérature, l'alcoolisme et la cirrhose ont bien précédé la lipomatose, et pour certains auteurs les poussées de cette dernière ne se manifesteraient qu'à la phase compensée de la cirrhose qui se stabiliserait même lorsque la lipomatose est apparue.

En conclusion à ce paragraphe, nous pouvons reprendre la phrase de CAROLI et BENSAUDE :

"Nous ne doutons pas que dans l'avenir, la curieuse maladie de LAUNOIS BENSAUDE soit considérée comme une affection essentiellement alcoolique, au même titre que la cirrhose de LAENNEC. L'altération associée du foie est la plus constante des lésions viscérales qu'on retrouve dans le LAUNOIS BENSAUDE.

oOo

TROISIEME PARTIE

Dans la troisième partie de ce travail, étant en possession des éléments de bases concernant la maladie et son terrain, nous allons aborder l'attitude pratique anesthésique et post opératoire, à la lumière de l'expérience des interventions pratiquées dans le Service de Chirurgie Maxillo-Faciale de la Salpétrière.

Ce type de malade pose en fait l'ensemble des problèmes de l'anesthésie en chirurgie maxillo-faciale, auxquels s'ajoutent les problèmes propres à l'état hépatique et à l'éthylisme le tout dans un contexte de transfusion massive avec troubles de coagulation.

oOo

PLAN DE LA TROISIEME PARTIE

- pré opératoire
- installation en salle d'opération
- abords veineux
- déroulement de l'anesthésie :
  - . choix de l'intubation,
  - . fixation du matériel,
  - . conduite de l'anesthésie,
  - . cas particuliers posés par l'intubation trachéale
- contrôle et maintien de la volémie,
- l'hémostase
- le réveil
- les suites opératoires.

EN PPE OPERATOIRE

Le contact avec ces malades ne pourra pas se résumer à une simple visite pré-opératoire et pré-anesthésique de routine. La nécessité d'un bilan biologique, hématologique complet nécessitera, une hospitalisation de quelques jours avant l'intervention, qui seront utilement mis à profit pour faire plus ample connaissance sur le plan somatique, sur le plan biologique et sur le plan psychique, avec le malade.

Aussi bonne soit elle, la relation médecin-malade ne permettra probablement pas d'obtenir l'abstinence totale des boissons alcoolisées chez ces malades pour lesquels le facteur éthyle est important. (malgré l'hospitalisation continue entre les deux temps opératoires, un de nos malades fut retrouvé plusieurs fois totalement ivre dans l'hôpital). Nous verrons d'ailleurs que le problème éthylique ne se pose pas en terme de sevrage.

EN SALLE D'OPERATION

I - L'installation du malade est un problème important et qui mérite tout spécialement l'attention en chirurgie maxillo-faciale du fait de la difficulté à aborder le visage du malade pour rectifier une installation défectueuse, une fois les champs en place et l'intervention débutée.

Le schéma suivant permet d'évaluer l'importance de la zone opératoire et ses conséquences sur l'installation.

Selon l'importance de la masse lipomateuse à enlever, l'intervention pourra se faire en un temps unique ou en deux temps. Selon l'importance et la localisation, le malade sera amené à être en décubitus dorsal, en décubitus latéral droit et gauche, en décubitus ventral. Ces diverses positions pouvant se succéder

d'après Pr J.M. Vaillant

au cours du même temps opératoire. Les changements de position se faisant le plus souvent avec la plaie opératoire ouverte, ce qui empêche l'anesthésiste d'accéder au visage pourmodifier la fixation de son appareillage qui devra donc être mobile avec la tête du malade et indépendant de la table.

L'anesthésiste devra aussi veiller à éliminer les risques de compressions sur les troncs nerveux périphériques. Risques majorés par le décubitus latéral, la masse corporelle de ces sujets et leur prédisposition aux compressions nerveuses périphériques.

L'ABORD VEINEUX

- il est capital qu'il soit de bonne qualité car ces malades vont saigner abondamment et vont être mobilisés sur la table.

- mais il est difficile :

a) - les veines du cou et du tronc : jugulaires externes, jugulaires internes; veines sous clavières sont inutilisables par le fait de la localisation opératoires;

b) - les veines des bras sont d'accès délicat du fait de la particularité anatomique de lamaladie qui voit la masse lipomateuse recouvrir les bras jusqu'à l'avant-bras fréquemment.

c) - la voie fémorale reste praticable le plus souvent malgré l'infiltration souvent décrite de la paroi abdominale.

L'attitude pratique qui nous semble la plus valable consiste à réserver le bras à la mise en place d'un cathéter en position centrale afin de pouvoir disposer d'une mesure de pression veineuse qui sera fort utile pour l'appréciation des compensations des pertes sanguines et de mettre en place deux cathéters, sur

aiguille au niveau malléolaire sur les membres inférieurs, qui auront le triple avantage de permettre un gros débit même avec du sang; d'assurer cet apport sanguin dans le réseau périphérique, et surtout d'éloigner l'anesthésiste et ses flacons de l'extrémité céphalique du malade très encombrée par les chirurgiens.

DEROULEMENT DE L'ANESTHESIE

A - CHOIX DE L'INTUBATION

L'induction de l'anesthésie ne pose pas de problèmes particuliers chez ces malades hormis ceux liés à l'éthylisme. Mais l'induction se doit de ménager l'étape suivante qui sera la canulation endotrachéale, indispensable dans cette chirurgie soit intubation par voie naturelle, soit, éventuellement, trachéotomie d'emblée. Cette trachéotomie d'emblée ne s'impose pas à l'évidence (et n'a jamais été pratiquée dans le Service° en effet l'opération chirurgicale reste strictement exobuccale, il n'y a pas d'atteinte du squelette ou des muscles, risquant de provoquer une obstruction de la filière aérienne par chute de la langue, de plus l'orifice de trachéotomie se trouverait dans la plaie opératoire au voisinage de décollement cutanés importants faisant courir de graves risques de surinfection. Les seuls arguments en faveur de la trachéotomie étant le risque en post opératoire de voir une reprise du saignement (favorisée éventuellement par des troubles de la coagulation) provoquer une collection compressive dans les espaces de décollement antérieur.

Ces malades sont donc plutôt justiciables de l'intubation trachéale par voies naturelles.

Ensuite, se pose le problème du choix entre la voie buccale et la voie nasale. En principe, il n'y a pas d'indication à effectuer une intubation nasale. Mais la pratique de cette intervention, et la constatation au cours de l'une d'elle d'une extubation lors du retournement du malade, entraînant la nécessité d'une trachéotomie ultra rapide sur un malade très hypoxémique nous fait considérer que

l'intubation par voie nasale est indispensable, car elle seule permet une fixation de la sonde et des raccords avec une efficacité et une sécurité permettant la mobilisation du malade.

B - FIXATION DU MATERIEL

La fixation du matériel est d'ailleurs un temps capital en anesthésie maxillo-faciale car le moindre incident de détubation ou de déconnexion de la prothèse ventilatoire est au minimum un épisode très gênant pour le chirurgien (et pour l'anesthésiste qui doit alors plonger à quatre pattes sous les champs) et au maximum un grave accident pouvant mettre la vie du malade en jeu. C'est pourquoi on ne passera jamais trop de temps (particulièrement dans ce type d'intervention) à assurer : la fixation du matériel. Pour ce faire nous avons finalement adopté la technique suivante :

1 - le malade arrive en salle d'opération la tête recouverte jusqu'à la limite d'implantation des cheveux, d'un bonnet de jersey tubulé, fixé sur tout le pourtour par une bande d'élastoplast de 3 cm; disposée à cheval sur le bonnet et le visage.

2 - l'intubation se fait par voie nasale de préférence avec une sonde à armature nylon.

3 - un raccord coudé à 90°, de diamètre suffisant pour que la pénétration se fasse à frottement très dur, jusqu'à la première spire de l'armature; la sonde aura été préalablement coupée de façon à ce que son extrémité ne dépasse que de 5 à 10 mm le rebord narinaire du malade.

4 - l'ensemble réalisé par la sonde et le raccord est ensuite fixé au nez du malade par une "Urotelle" réalisée à partir d'une bande de 10 cm d'élastoplast fendue longitudinalement sur une partie de sa longueur.

5 - Le raccord métallique de la sonde est alors connecté, par une virole vissante à un petit raccord annelé. Ce dernier étant à son tour connecté, par emboitement, sur le raccord terminal des tuyaux du respirateur; il est prudent de renforcer cet emboitement par un tour de ruban adhésif disposé à cheval sur la jonction.

6 - Le dernier temps consiste à fixer les tuyaux du respirateur juste sur le raccord, contre le dessus de la tête du malade, par l'intermédiaire de deux tours d'élastoplaste appliqués juste à la limite du bonnet.

Cette installation, un peu longue certes, permet de mobiliser le malade en toute sécurité, sans qu'il soit nécessaire de rectifier la fixation à chaque changement de position du fait de l'indépendance de la tuyauterie par rapport à la table d'opération. Cette sécurité, ne dispensera pas l'anesthésiste de contrôler la ventilation pulmonaire par l'auscultation après chaque changement de position du malade.

C - CONDUITE DE L'ANESTHESIE.

L'anesthésie proprement dite ne pose pas de problèmes particuliers chez ces malades. Il faut cependant garder quelques points du tableau présent à l'esprit dans le choix des drogues :

1 - Il va s'agit d'une anesthésie de longue durée, en moyenne trois heures,

2 - Il s'agit d'un malade éthylique,

3 - L'atteinte hépatique est pratiquement toujours présente.

4 - Le réveil devra être franc et rapide.

Ce terrain a donc fait choisir la séquence suivante pour la conduite de ces anesthésies :

1 - L'induction débute par l'administration d'une dose de DROPERIDOL (10 mg pour 60 kg).

2 - Respect d'un délai de 10 mn.

3 - Injection de 2 mg de PHENOPERIDINE.

4 - Injection de 25 à 30 cg de THIOPENTAL

5 - Passage de la sonde lubrifiée dans la filière des fosses nasales préalablement pulvérisées à la XYLOCAINE et à la PRIVINE.

6 - Vérification intra buccale afin d'éliminer une épistaxis importante risquant d'être inhalée lors de l'ouverture de la glotte.

7 - Ventilation au masque sur la sonde.

8 - Injection de 1 mg/kg d'iodure de SUXAMETHONIUM.

9 - Laryngoscopie - intubation trachéale - raccordement au respirateur après les vérifications d'usage quant à la position de la sonde.

10 - Une dose de CURARE est alors injectée (PANCURONIUM 0,8 mg/kg) ensuite les réinjections seront conduites de façon à obtenir une ventilation mécanique facile. Cette chirurgie ne réclame pas de relachement musculaire.

11 - Le maintien de l'anesthésie se faisant alors uniquement par la réinjection de doses d'analgésique morphinique. Ici la PHENOPERIDINE, combinée à l'inhalation d'un mélange gazeux contenant 60% de protoxyde d'azote et 40 % d'oxygène.

D - CAS PARTICULIERS POSES PAR L'INTUBATION TRACHEALE

La maladie de LAUNOIS-BENSAUDE n'est normalement pas génératrice de compression laryngée ou d'envahissement lipomateux cependant il est bon de connaître

deux observations rapportées dans la littérature concernant des localisations laryngées de cette maladie.

La première, due à P. MOUNIER KAHN et J.P. HAGUENAUER rapporte le cas d'un malade de 53 ans, sans antécédents particuliers, porteur depuis 1952 d'une adénolipomatose symétrique type LAUNOIS-BENSAUDE qui en 1966 était typique par ses localisations cervicales, sous mentales, parotidiennes dorsales et sacro lombaires, de dimension importante mais sans gêne fonctionnelle notable. Les auteurs furent amenés à voir ce malade à l'occasion d'une hospitalisation en otorhinolaryngologie; hospitalisation motivée par l'apparition récente d'une dysphonie rapidement complétée par une dyspnée d'effort. L'examen laryngoscopique permet de rattacher cette symptomatologie à la lipidystrophie connue car il existait d'une part une infiltration diffuse des bandes ventriculaires par des masses mollasses sous muqueuses; d'autre part, une lésion bien individualisée, sessile; lisse, de la taille d'une noisette, implantée dans la commissure inter arythnoïdienne postérieur. L'ablation de cette dernière lésion fut pratiquée sous anesthésie générale. L'examen anatomo pathologique révéla qu'il s'agissait bien d'un lipome sans aucun caractère histologique particulier.

La seconde observation est rapportée par GR. GRENIER, G. KLOTZ, C. CONRAUX, et E. DILLENSCHEIDER. Elle expose le cas d'un homme de 68 ans admis en urgence en clinique ORL pour un syndrome dyspnéique aigu de type laryngé avec cyanose tirage, cornage. Son aspect extérieur est très caractéristique de la maladie de LAUNOIS-BENSAUDE avec les régions cervicales, sus claviculaires, sus sternales déformées par d'importantes masses lipomateuses. La peau du crâne, les aisselles, le dos et l'abdomen sont également le siège de masses lipomateuses moins développées et symétriques. L'interrogatoire permet d'apprendre que cet homme est atteint depuis une dizaine d'années par la lipomatose dont le développement a été lentement progressif. De plus on note un éthylisme avancé chez un sujet bradypsychique et peu loquace.

La gêne respiratoire qui a débuté 48 heures avant l'hospitalisation s'est rapidement aggravée, la voix bien que légèrement étouffée est peu altérée, il existe des troubles de la déglutition avec des fausses routes alimentaires. La laryngoscopie indirecte montre une importante hypertrophie des bandes ventriculaires, jaunâtres et bosselées obstruant quasi totalement le vestibule laryngé. Les cordes vocales ne sont que très partiellement visibles lors de l'inspiration profonde et de la phonation. Leur aspect est normal et l'abduction semble diminuée. La fente glottique est rétrécie par la présence d'un repli graisseux, inter aryténoïdien qui est aspiré vers la sous glotte lors de l'inspiration. L'aggravation de la dyspnée impose quelques heures plus tard une trachéotomie d'urgence.

Le transit oesophagien justifié par les troubles de la déglutition montre d'une part un rétrécissement symétrique et régulier de l'hypopharynx avec compression des sinus piriformes, d'autre part, une dilatation considérable de l'oesophage thoracique et du segment abdominal de cet organe.

L'examen tomographique du larynx montre un envahissement diffus, irrégulier du processus lipomateux obstruant le vèsticule et la fente glottique.

Les cordes vocales sont normales, ainsi que l'arbre bronchique droit et gauche qui ne montre à la bronchoscopie qu'une hyperémie muqueuse diffuse sans obstruction.

Un contexte hyperpyrétique étant présent, le malade est placé sous antibiothérapie. L'état général ne s'améliore guère et au 30e jour de l'hospitalisation la fièvre se rallume à 40° et l'examen met en évidence un épanchement pleural gauche dont la ponction ramène 100 cc de liquide inflammatoire sans caractères spécifiques à l'examen anatomo pathologique. Les auteurs complètent alors l'antibiothérapie par une corticothérapie (CORTANCYL) pendant 12 jours. L'effet est spectaculaire, la température se normalise en 24 h. l'état général se relève, la plèvre

s'achève. L'adénolipomatose reste inchangée quant à son aspect extérieur, mais la filière laryngée s'élargit rendant possible la décanulation.

Ces deux observations bien qu'isolées montrent l'importance qu'il faudra accorder à l'examen du larynx du malade, examen pratiqué en pré opératoire par un oto-rhino-laryngologiste ou par l'anesthésiste lors de la laryngoscopie précédant l'intubation, car il serait certainement très dangereux de négliger la présence d'une tumeur pédiculée identique à celle décrite dans les observations rapportées, en prenant ainsi le risque de la faire pénétrer dans la trachée. De même si la laryngoscopie montre des bandelettes ventriculaires infiltrées, il semble prudent, aux vues del'observation rapportée par GRENIER, KOLTZ et coll. d'entreprendre, dès la période post opératoire, une corticothérapie à dose anti inflammatoire pour diminuer le risque d'oedème des corps ventriculaires après l'irritation par le tube endotrachéal.

Dans ce chapitre concernant les problèmes relatifs à l'intubation trachéale, il convient également de citer le cas du malade qui va subir le deuxième temps d'une intervention d'exérèse totale de la masse lipomateuse, le premier temps étant celui de l'ablation de la masse cervicale antérieure.

En effet, après les vastes décollements, cutanés nécessaires à ce type de chirurgie, la cicatrisation n'est pas d'excellente qualité dans les premiers temps. Elle conduit volontiers à une rétraction cicatricielle. Aussi il est facile d'imaginer les problèmes que posent ces sujets au cours de l'intubation lors du deuxième temps opératoire. L'impossibilité de défléchir suffisamment la tête et la fragilité de la cicatrice cervicale antérieure pouvant faire alors préférer une technique d'intubation aveugle, ce qui fut pour nous le cas une fois.

Parmi les techniques possibles pour ce faire, il est logique d'éliminer d'emblée celle utilisant l'HALOTHANE comme agent inducteur l'atteinte hépatique souvent sévère chez ces malades étant une contre indication classique à l'utilisation

de ce produit. De même l'usage du hydroxybutyrate de sodium sera exclu pour son risque convulsivant chez les malades éthyliques.

La technique la plus appropriée semble être celle faisant appel au PROPANIDIDE comme agent inducteur. Outre son absence de contre indication majeure pour ce type de terrain, il a l'avantage de faciliter le repérage de la glotte par l'écoute du flux aérien dans la sonde lors de la phase d'hyperventilation. Nous avons procédé de la façon suivante :

- pulvérisation nasale à la XYLOCAINE à 5 % et avec un vasoconstricteur (PRIVINE)

- injection intra veineuse de 10 mg de DROPERIDOL

- après une attente d'une dizaine de minutes, injection de la dose de PROPANIDIDE calculée à partir du poids du malade.

Introduction de la sonde lubrifiée avec un gel anesthésique (TRONOTHANE) dans la narine (la gauche est souvent plus perméable) puis dès que les cornets ont été été franchi, orientation de la sonde par rapport au flux ventilatoire et tentative de franchissement de la glotte lors de l'inspiration. Si l'anesthésie devient insuffisante une réinjection de PROPANIDIDE est possible. Le passage de la glotte est marqué par des secousses de toux et dès que l'on est certain que la ventilation se fait bien par la sonde, l'anesthésie est approfondie, le malade est curarisé et raccordé au respirateur. La dose de PENTHIOBARBITAL utilisée est alors minime (10 - 20 cg) ce qui est satisfaisant pour la fonction hépatique de ces malades. L'analgésie étant alors la base de l'anesthésie.

CONTROLE ET MAINTIEN DE LA VOIEMIE

Nous touchons là un problème important dans ce type d'intervention. Les caractéristiques suivantes définissent le saignement.

- son importance : pour un temps opératoire comprenant une demi-exérèse (temps postérieur) nous avons été amenés à transfuser 23 unités de sang et 10 unités de plasma.

- le caractère diffus de l'hémorragie : la surface de décollement cutané est très importante et le travail du chirurgien se fait essentiellement en tissu adipeux très vascularisé;

- la difficulté à apprécier le volume perdu : le saignement étant capillaire le chirurgien le contient donc essentiellement à l'aide de compresses, de champs : l'aspirateur reste vide, de plus l'expérience a montré qu'une grande quantité de sang s'écoulait de part et d'autre du cou de malade et s'accumulait sur la table sous les champs dans le dos du malade échappant ainsi à l'évaluation. Enfin la masse lipomateuse elle même lorsqu'elle tombe dans le baquet peut être considérée comme une éponge gorgée de sang dont il faut tenir compte dans le bilan de la spoliation (la plus grosse pièce lipomateuse pesait 2560 g.).

L'évaluation de la perte sanguine doit donc faire appel à la pesée des compresses de champs, des pièces du lipome en sachant qu'alors l'évaluation pêche très nettement par défaut. C'est pourquoi il a paru préférable d'évaluer plutôt le remplissage du lit vasculaire par la mesure per opératoire de la pression veineuse centrale et d'ajuster la compensation sur cette pression veineuse, plus facile à mesurer que les pertes de sang.

La connaissance du volume de la transfusion fait aussi apprécier l'intérêt qu'il y a à disposer de gros abords veineux sur les membres inférieurs du malade; la perfusion sanguine se faisant alors dans le réseau périphérique à grande distance du coeur, facilitant ainsi, par le mélange, le réchauffement du sang apporté.

L'HEMOSTASE

Nous évoquerons ce chapitre à l'aide de l'observation d'un des malades de la série opérée en deux temps d'une maladie de LAUNOIS BENSAUDE très avancée :

Monsieur OUA... né en 1926 voit le début de sa maladie en 1956. En 1969 une première intervention est pratiquée visant à l'exérèse locale des lipomes sous occipitaux. En 1971 deuxième tentative d'exérèse rapidement stoppée devant l'importance de l'hémorragie. En 1973 consulte dans le service de chirurgie maxillo-faciale de la Salpétrière en vue d'une intervention radicale. Le bilan médical pratiqué à cette occasion montre :

- une atteinte hépatique certaine :

. Laparoscopie : foie de stéatose sur toute son étendue. Pas de signe d'hypertension portale sur le ligament rond.

. ponction biopsie : cirrhose constituée, stéatose intéressant 80 % des hépatocytes.

- pas d'atteinte de la fonction :

Tous les tests hépatiques sont normaux de même que les facteurs de coagulation.

L'imprégnation éthylique se manifeste ailleurs que dans la sphère hépatique : en effet on note dans les antécédents une hospitalisation pour troubles psychiatriques (mai 1972) avec zoopsie, cauchemards, désorientation temporo-spatiale, dépression, le tout s'associait à une polynévrite débutante des membres inférieurs. On note aussi la survenue d'épistaxis importantes.

Le premier temps (antérieur) de l'exérèse est donc effectué le 6.11.1973. L'intervention durera 4 heures, la pièce opératoire pesant 2560 g. Le malade recevra 17 flacons de sang total conservé. Le premier bilan post opératoire montrera alors les phénomènes suivants : le fibrinogène a chuté de 4,10 g à 1,30 g., les plaquettes de même de 350.000 à 140.000, le temps de Quick de 80 à 40 % et le test de Von Kaula est positif en 1 h 30. Cliniquement il n'y a pas de saignement pathologique.

Une surveillance régulière de l'hémostase montre une restauration progressive, et un retour à la normale en une quinzaine de jours.

Le deuxième temps opératoire est donc décidé pour le 5.2.1973 L'intervention dure 3 h 50, la pièce pesant 960 g. Au cours de l'intervention le malade reçoit 14 unités de sang complet ou de culots g-obulaires, sur ces 14 unités, 6 sont constituées par du sang frais conservé en pochettes plastiques, il reçoit en outre 7 unités de plasma frais congelé. Un comptage des globules rouges en fin d'intervention montre que la compensation semble correcte (GR : $3,97 \times 10^6$).

C'est alors que dans l'heure qui suit la fin de l'intervention on note une reprise du saignement de la plaie opératoire avec remplissage rapide des drains aspiratifs, saignement au niveau des points de ponction veineuse, chute de la tension artérielle qui ne peut être maintenue que par la transfusion permanente de sang.

Le bilan d'hémostase prélevé en fin d'intervention signale alors :

- fibrinogène : 1,60 g
- plaquettes : 48.000
- temps de Quick : 40 %
- taux d'accélérine 45 %
- test de Von Kaula positif en moins d'une heure.

Une thérapeutique est mise en route :

- apport de facteurs par la transfusion de 10 unités de plaquette, 30 unités de PPSB, 3 unités de plasma frais,
- inhibition enzymatique par Iniprol : 6 milli ons d'unités
- petites doses d'héparine 5 mg x 2.

L'action de cette thérapeutique est immédiate, le saignement s'arrête, et un deuxième bilan de coagulation pratiqué dans le service montre une remontée du taux de plaquettes au dessus de 1 000.000, un temps de Quick à 65 % et un test

de Von Kaula négatif.

Cette observation en deux temps montre à chaque fois le même phénomène :

- chute des facteurs de coagulation,

- augmentation de l'activité lytique du plasma.

Il semblerait donc s'agir d'un déficit en facteur provoqué par une consommation excessive. La fibrinolyse décelée par le Test de Von Kaula n'étant alors que secondaire à la coagulation intra vasculaire. A l'appui de cette hypothèse il faut noter que dans le contexte en question, les facteurs favorisant la coagulation intravasculaire les plus fréquents sont présents :

- l'atteinte hépatique : seule l'atteinte grave peut comporter des troubles marqués de l'hémostase, avec thrombopénie déficit en facteur II et X mais dans ce cas, ce facteur déficitaire est potentialisé par le contexte de :

. transfusion massive : au total pour cette intervention le malade aura reçu 23 unités de sang et 10 unités de plasma frais;

. importance de la surface cruentée et des lésions capillaires favorisant la libération de thromboplastine et de kinases,

. enfin un facteur lipidique dû à l'augmentation du taux sanguin des acides gras libres au cours de la manipulation et la dissection des lipomes. Ce facteur est hypothétique car le dosage des acides gras libres n'a pas pu être effectué en per opératoire.

LE REVEIL

Il ne pose pas de problèmes particuliers autres que ceux d'une intubation d'une durée supérieure à quatre heures.

Cependant la surveillance devra être très rigoureuse du fait d'une reprise possible du saignement pouvant faire apparaître un hématome compressif de la région

cervicale. Il faudra donc être particulièrement attentif à l'efficacité du drainage et surveiller l'apparition des moindres signes de compression laryngée ou trachéale.

LES SUITES OPERATOIRES

Passées les premières heures post opératoires, les suites sont simples du point de vue de l'anesthésiste réanimateur.

- les troubles de coagulation observés se corrigent en 10 - 15 jours,

- l'alimentation orale est reprise immédiatement après le réveil complet. Le malade ne recevra donc pas de réanimation intra veineuse,

- l'antibiothérapie s'impose, du fait de la présence d'hématome et de grand décollement. Le terrain de la maladie ne contre indique pas de produit en particulier,

- enfin le problème de l'éthylisme ne se pose généralement pas sous l'angle du syndrome de manque car le malade étant dès le lendemain de l'intervention à même de se déplacer il pourvoit de lui même au maintien d'une consommation écartant tout risque de manque.

Le problème se pose plutôt d'éviter de substituer au risque d'un delirium tremens de sevrage, un risque de delire aigu de l'intoxication alcoolique.

oOo

CONCLUSION

Dans ce travail, après avoir pris connaissance des éléments anatomiques, biologiques évolutifs et étiologiques de la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale de LAUNOIS-BENSAUDE, nous avons envisagé l'attitude anesthésique semblant la plus appropriée dans la chirurgie de cette maladie.

Nous avons vu que malgré son appartenance à la branche de la chirurgie esthétique, cette intervention méritait d'être considérée comme un acte majeur, imposant une conduite stricte de l'anesthésie.

Cependant, l'importance du bénéfice esthétique rend les risques acceptables et l'intervention généralement ardamment souhaitée par le malade, réalisable.

oOo

BIBLIOGRAPHIE

AIMES A.
Lipomatose symétrique
Montpellier chir. 1958, n°15, 25-27

ANSQUIER J.
Contribution à l'étude de la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale.
Thèse Paris, 1938, n°490, 88 pages

BAZEX, DUPRE et PARANT
Adénolipomatose améliorée par l'héparine.
Bull. Soc. Franc. Derm. Juin)Juil. 1958, n°3, 310

BAZEX, DUPRE et PARANT
Lipomatose symétrique et troubles nerveux.
Bull. Soc. Franc. Derm. juin juil. 1958, n°3, 312

BAZEX et coll.
Adénolipomatose atypique.
Bull. Soc. Franc. Mars. av. 1966, 73, n°2, 197

BLAISET C.
Essai de contribution à l'étude de la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale ou maladie de Launois Bensaude.
Thèse Paris 1956, n°1076, 75 pages

BOIFFIN A.
La lipomatose de Launois et Bensaude
Gaz Med. France 5 oct. 1970, 77, n°25, 5277-5284 (bibliogr.)

BONAMOUR G.
Stries angioïdes de la rétine et maladie de Launois Bensaude (Lipomatose diffuse).
Bull. Soc. Opht. France, mai juin 1959, n°5-6,406-407

BONJEAN, GOUZY J. et RAMANIRAKA G.
Adénolipomatose de Launois Bensaude
Bull. Soc. Franc. Derm. Sep-. Oct. 1965, 72, n°5, 793-94

BREUIL et LAUR
Etude sur un cas de lipomatose symétrique généralisée d'origine traumatique
Arch. Mal. Prof. sept. oct. 1956, 17, n°5, 478-479

BARALE T., BIDARD DE LA NOE A.M. et AGACHE P.
Maladie de Launois Bensaude féminine
Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 1972, 79, n°1, 38-39

BARBERON M.
Contribution à l'étude de la maladie de Launois Bensaude.
Thèse Paris 1972, n°154, 34 pages

CABRERA D.
Contribution à l'étude de 2 types de lipomatoses symétriques. Maladie de Launois Bensaude. Maladie de Roch Leri. A propos de deux observations
Thèse Paris 1972, n°134, 59 pages

CAGLIANI P., DAINELLI C., PARMEGGIANI A. et ZANELLA G.
La maladie de Launois Bensaude : deux cas cliniques
Minerva chir. 31 oct. 1971, 26, n°20, 1140-1152 (bibliogr.)

CARIAGE J.L.
Lipomatose symétrique
Bull. Soc. Franc. Derm. Nov. Dec. 1961, 68, n°5, 963

CAUBERT G.
La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale et "complications" neurologiques (à propos de deux observations)
Thèse Paris, 1964, n°1039, 40 pages

CHAHROKHI K.
La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale.
Rev. Laryng. juil. aout 1960, n°7-8, 551-578, 3 fig. (import. bibliogr.)

CIZMECI C.
La lipomatose symétrique.
Mem. Ass. Etr. Paris 1954, n°2, 44 pages

CLEMENT COUJARD G. et TRUET J.
A propos de 3 cas de maladie de Launois Bensaude.
Sem. Hop. Paris, 6 fev. 1953, 29, n°9, 409-417, 3 fig. (bibl.)

COCHEZ P., BLAISET Cl. et WOLFROMM R.
A propos de 3 cas de maladie de Launois Bensaude (lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale).
Sem. Hop. Paris 6 mai 1957, n°27, 1734-1740, 3 fig. (bibl.)

COLOMB D. et DURAND B.
Adénolipomatose symétrique de Launois Bensaude spécialement intense
Bull. Soc. Franc. Derm. 1967, 74, n°3, 400-401

DELAIRE J., GAILLARD A. et BILLET J.
Considérations sur la lipomatose symétrique diffuse.
Actualités odonto-stomat. mars 1965, 19, n°69, 109-116 (bibl.)

DEPARIS M. et coll.
Cirrhose alcoolique et maladie de Launois Bensaude. Etude historique clinique et pathogénique de la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale.
Rev. Internat. Hépat. 1968, 18, n°6, 799-821, 8 fig. (bibl.

DESCHAMPS P., KOPP J.P. et PAYS M.
Adénolipomatose symétrique de type Launois Bensaude.
Bull. Soc. Franc. Derm. av. mai 1963, 70, n°2, 289

DESCHAMPS P., FEUTRY F., PAYS M. et KOPP J.P.
L'adénolipomatose de Launois Bensaude (Etude clinique et biologique).
Gaz. Med. France, 25 nov. 1964, 71, n°22, 3763-3776, 5 fig. (bibl.)

DEVILLE J. et GERMAIN P.
Adénolipomatose de Launois et Bensaude. A propos de 4 observations.
Ann. med. Pharm. Reims, sept. 1970, 7, n°4, 301-304 (bibl.)

DEPERRAT B., DAVID V. et NOURY J.Y.
Coexistence d'adénolipomatose de Launois Bensaude et de Kaposi.
Bull. Soc. Franc. Derm. 1967, 74, n°2, 161-163

DUCROISSET B.
Maladie de Launois Bensaude ou lipomatose bénigne symétrique.
J. Med. Nord. Est Janv. 1973, 10, n°2, 35-41

DUCROISET B.
Maladie de Launois Bensaude ou lipomatose bénigne symétrique.
Med. Campagne mars 1973, 8, n°3, 28-36 (bibl.)

DURAND J.P., FONDIMARE A., AUGUSTIN P., LECOINTRE C. et DESHAYES P.
Syndrome de Launois Bensaude. Ostéoporose, cirrhose, syndrome neurologique périphérique
Rev. Rhum. Janv. 1972, 39, n°1, 41-42 (bibl.)

DURAND J.P., THOMINE J.M., TAYOT J., FAUCOULT J. et DESHAYES P.
Liposarcome au cours d'une maladie de Launois Bensaude.
Rev. Rheum. av. 1973, 40, n°4, 285-289 (bibl.)

GAIDO P.C., PETTINATI L. et MARTIN A.G.
Lipomatose du type Launois Bensaude à évolution rapide
Minerva derm. av. 1959, 34, 324-327 (bibl.) (résumé français).

GATE A. et ROBERT J.P.
Le syndrome de Launois Bensaude. A propos de 12 cas cliniques
Ann. Chir. Plast. sept. 1966, 11, n°3, 197

GIRAUD G., BERT J.M., DESMONTS et RODIER
Adénolippmatose diffuse à début brusque et à développement rapide après un traumatisme crânien.
Montpellier med. mars.av. 1943, 23-24, n°2, L38-139

GRAY G. et JONES Jr. H.
Un cas de lipomatose symétrique diffuse.
Plas. Reconstr. surg. mai 1959, 23, n°5, 547-549 (bibl.)

GREENE M.L., GLUECK C.J., FUJIMOTO W.U. et SEEGMILLER J.E.
Lipomatose symétrique bénigne (adénolipomatose de Launois Bensaude) avec goutte et hyperlipoprotéinémie.
Am.J. Med. fev. 1970, 43, n°2, 239-246, 5 tab. (bibl.)

GRIVAUX M., GENTILINI M., SOULIE J. et BADOUAL P.
Adénolipomatose symétrique de Launois et Bensaude et troubles du métabolisme lipidique.
Sem. Hop. Paris 14 juin 1969, 45, n°28, 1953-1966, 10 fig. (bibl.)

HADIDA E., GROZE L., SAYAG J. (Mme) et TASSO F.
Adénolipomatose symétrique de Launois Bensaude.
Bull. Soc. Franc. Derm. janv. fev. 1964, 71, n°1, 83-84

HARMEL TOURNEUR L., GOUGEON J. et KALIS B.
Un cas d'adénolipomatose avec crises nerveuses.
Hautazet, janv. 1965, 16, n°1, 38-40, (bibl.)

HENRY J.C.
La lipomatose symétrique bilatérale. A propos d'un cas, aspect biochimique de cette affection.
Thèse Lyon, 1960, 78pages, in Lyon med. 23 oct. 1960, 92, n°43, 831

HEULLY F. et coll.
Anomalies du métabolisme lipidique et glucidique au cours d'une lipomatose de Launois Bensaude.
Presse med. 13 dec. 1969, 77, n°53, 2001-2002 (bibl.)

HEWITT J., BRICAIRE H. et FEVUZ J.
Lipomatose diffuse symétrique
Bull. Soc. Franc. Derm. 1969, 76, n°3, 287

HILLEMAND, COLSON et BRUNER
A propos d'un cas d'adénollipomatose à localisation abdominale.
B. et M. Soc. Med. Hôp. Paris, 14 fev. 1940, 56, n°1,2,3, 15-16

HUGO N.E. et CONWAY H.
Lipomatose bénigne symétrique. Rapport d'un cas (au niveau du cou).
Plast. Reconstr. Surg. janv. 1966, 37, n°3, 69-71 (bibl.).

HELLER R.F., ALAVI I.A., et DUNEA G.
Lipomatose symétrique nodulaire et cirrhose du foie
Amer. J. Dis. Dig. av. 1971, 16, n°4, 333-336 (bibl.)

JANDEAUX M., DELAGOUTTE J.P., DROUIN P., POINTEL J.P. et RAUBER G.
Lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale : étude anatomo clinique et chirurgicale (Launois Bensaude).
Ann. Med. Nancy, av. 1972, 9, 613-618 (bibl.)

JANKOWSKI (J.M.), LANFRANCHI (J.), Raoul LAVERIERE
La lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale de Launois Bensaude.
Rev. Med. Jour. 1971, 5, 115, 127

HUGUENIN A., GOUIRIC R. et BROCHIER M. (Mlle)
Adénolipomatose symétrique de Launois et Bensaude.
Algérie Med. aout sept. 1952, n°7, 375-381 (bibl.)

JOYEUX R.
Un cas de lipomatose symétrique nodulo-diffuse à prédominance para vertébrale.
Montpellier med. 1945, juil. aout, 27-28, n°4, 234-237

KAHN M. (Mlle)
Aspect endocrinien de la lipomatose symétrique à prédominance cervicale de Launois Bensaude.
Thèse Paris, 1961, n°1045, 46 pages

LAUGIER P.
Adénolipomatose symétrique de Launois et Bensaude.
Bull. Soc. Franc. Derm. janv. Mars 1961, 68, n°1, 52-57

LAUGIER P.
Adénolipomatose symétrique à type lipodystrophique.
Bull. Soc. Franc. Derm. nov. dec. 1961, 68, n°5, 962-963

LAUGIER P., BARALE T.T. (Mme) et ELLENA V.
Lipomatose symétrique.
Journées nat. Derm. Besancon 3-5 juin 1966, in bull. soc. Franc. Derm. sept. nov. 1966, 76, n°5,bis, 829

LARRIVE M.
Etat actuel de la lipomatose de Launois et Bensaude.
Thèse Paris 1972, n°57, 103 pages

MAZTURZO G. PESCATORE S. et D'AMORE L.
Maladie de Launois Bensaude. Etat clinique.
Riv. Med. 26 aout 1972, 86, n°35, 1386-1390, (bibl.)(résumé franc.)

MORETTI J.A. et MILLER D.
Atteinte laryngée dans la lipomatose bénigne symétrique de Launois Bensaude (Infiltration graisseuse).
J. Franc. oto rhino laryng. dec. 1973, 97, n°6, 496-498 (bibl.)

MOUNIER KHUN P., GAILLARD J., MORGON A. et BERNARD Ph. A.
La forme aiguë de l'adénolipomatose de Launois et Bensaude.
J. Franc. oto Rhino Laryng. dec. 1971, 20, n°10, 1160-1161

MURPHY G. et MURPHY M.J.
Lipomatose symétrique diffuse (maladie de Launois Bensaude).
Prend. Med. argent. 24 dec. 1971, 58, n°43, 2077-2086 (bibl.)

MAIRE G., WATRIN J., HABERT et GAUTROT.
Lipomas nodulaires symétriques.
Bull. Soc. Franc. Derm. syph. mars 1939, 41, n°3, 275

MANCEAUX A.G., SUTTER J.M., PELICIER Y. et ESCOUTE R.
Maladie de Launois Bensaude éthylique.
Rev. Oto. Neuro. Opht. 1957, 29, 377-379

MAUNIER-KUHN P. et HAGUENAUER J.P.
Localisation laryngée d'une maladie de Launois Bensaude
J. Franc. ORL, nov. 1967, 16, n°8, 603

NORMAN CONWAY
Benign symetric lipomatosie acuse report
Plast. SEconst. sur 1966, 27-69-71

PERRAULT M., DRY J., BAUX S. et PRADALIER A.
La lipomatose symétrique (maladie de Launois Bensaude).
Ann. Med. Int. fev. 1970, 121, n°1, 191-196 (bibl.)

PORTMANN M.
Lipomatose symétrique à prédominance cervicale.
Rev. Laryng. 1952, 73, n°ç-10, 502-506, 2 fig.

PRIVAT Y., FAYE L. et ALLAIN G.
Maladie de Launois Bensaude acquise chez un Noir africain éthylique.
Bull. Soc. Franc. Derm. 1969, 76, n°3, 486-487

RACOUCHOT J., RUTY P., DUMONT P. et MONIER C.
Adénolipomatoses acquises évoquant le Launois Bensaude chez deux éthyliques
Bull. Soc.Franc. derm. 1968, 75, n°2, 239-240

RICCI M. et MONFARDINI R.
Un type de lipomatose symétrique du type Launois Bensaude.
Acta neuroveget. 1960, 21, n°1-2, 328-333, (bibl.)(résumé franc.)

ROSSI G.
Mise au point : la lipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale
Minerva Med. 7 fev. 1961, 52, n°11, 439-441

ROUSSET J. et APTEAU A.
Lipomatose symétrique diffuse traitée par les injectionslocales de thiomucase
Bull. Soc. Franc. Derm. oct. 1960, 67, n°4, 721

RONDIER J., CAYLA J. et GUIRAUDON C.
Fractures pathologiques, ostéoporose et acropathie ulcéromutilante
chez un malade atteint de lipomatose de Launois Bensaude.
Rev. Rhum. aout sept. 1971, 38, n°8-9, 549-554 (bibl.)

SURVILLE J.
Contribution à l'étude des lipomatoses symétriques.
Paris 1967, n°136, 85 pages

SHAMANA D.
Diffuse symetrical lipomatosis of the face.
J. Indian M. Ass. 1955, 24, 253-262

SHANK J.A, PARANCHYCH TUBA
Familial multiple lipomatosis
Canad. M. Ass. 1957, 87, 889-897

Paraphr. tr. à familial multiple lipomatosis
Canad. M. Ass. 1957, 887, 889-897

SPRINGER H.A. et WHITEHOUSE J.S.
Adénolipomatose de Launois Bensaude.
Plast Reconstr. surg. sept. 1972, 50, n°3, 291-294 (bibl.)

TAYLOR L.M., BEAHRS O.H. et FONTANA R.S.
Lipomatose benigne symétrique.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 15 fev. 1961, 36, n°4, 96-100 (bibl.)

VILLAUCOURT M.L. (de)
Deux types de lipomatose nodulaire. La lipomatose nodullaire multiple
de la ceinture et des membres. La lipomatose symétrique à prédominance
cervicale.
J. Med. Franc. Janv. fev. 1949, 32, n°1-2, 27-30, 8 fig.

VIVIEN P., LEBORGNE P. et TURPIN J.
Diminution de volume des lipomes par injection intra tumorale de
thyroxine dans une lipomatose bilatérale diffuse de type Launois Bensaude.
Thérapie nov. dec. 1964, 19, n°6, 1611-1615 (bibl.)

VAILLANT J.M. et SZABO G.
L'adénolipomatose symétrique.
Rev. Stomat. (Paris) mars 1973, 74, n°2, 125-134, 14fig. (bibl.)

PERRAULT, RY SAUX PRADALIER
Ry saux pradalier, ...
La lipamatose symétrique, maladie de Launois Bensaude
Ann. Med. Interne 1970, 121, 191-196

PHILIP (W.)
Désintégrative action of the nervous system.
Lancet 1957, 281

Vu le Président de Thèse

Pr. P. CERNEA

Vu le Doyen de la Faculté
Pitié-Salpétrière

Pr. CASTAIGNE

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET